Aus der 3. med. Universitätspoliklinik der Universität Berlin.
Direktor Prof. Dr. Unverricht.

Untersuchungen über die Bedeutung der Blutdruckunterschiede zwischen oberer und unterer Extremität.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Reinhard Immel

aus Oldenburg.

Tag der Promotion: 1. Mai 1937.

1937

Druck von Ad. Littmann, Oldenburg (Oldb).

M 319

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck.
Referent: Prof. Unverricht.
Korreferent: Prof. Jansen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Untersuchungen über die Bedeutung der Blutdruckunterschiede zwischen oberer und unterer Extremität.

Der Engländer Hill veröffentlichte zusammen mit Holtzmann 1909 die bald danach von anderer Seite bestätigte Beobachtung, daß in Fällen von Aorteninsuffizienz der am Bein gemessene systolische Blutdruck höher sei als der in der Arteria brachialis und erwähnte eingangs, Williamson habe bei Menschen mit „degenerierten Arterien" dasselbe gefunden. Seitdem hat sich eine Reihe von Autoren mit der Ergründung der Ursachen dieser Erscheinung befaßt. Bis in die letzte Zeit versuchte man von klinischer Seite aus durch mehr oder weniger umfangreiche Messungen und Auswertung von besonders eindrucksvollen Fällen, Hand in Hand mit dem Tierexperiment, die Fragen zu klären. Andere zogen den Laboratoriumsversuch heran, bei dem Glas- und Gummirohre das Gefäßsystem ersetzen sollten, und die der Aorteninsuffizienz ähnlich gemachten Strömungsverhältnisse physikalisch studiert wurden (Bazett). Wenn es auch hiermit gelang, dieselbe Erscheinung künstlich herbeizuführen, die man am Patienten beobachtete, so stößt man doch bei der Durchsicht der Ursachenforschung gerade bei den grundlegenden Momenten auf schärfste Widersprüche.

Leschke konnte im Tierversuch keine Unterschiede des systolischen Druckes zwischen Femoralis und Brachialis hervorbringen, während Bazett schon beim Eintreten der Klappenverletzung den Druck der Femoralis über den der Brachialis ansteigen sah. Ebenso steht auch die Ansicht Williamsons, der aus der Höhe der Differenz keine Rückschlüsse auf die Größe des Klappendefekts machen zu dürfen glaubt, der gegen-

teiligen Annahme Mandelstamms gegenüber. Auch ist nach Mandelstamm bei der Aorteninsuffizienz die Geschwindigkeitssteigerung der Strombewegung das wichtigste Moment, während Edelmann und Kahan der Strömungsgeschwindigkeit jeden Einfluß auf einen Druckunterschied der beiden Gefäßgebiete absprechen.

Es berührt eigenartig, daß auf dem Gebiet der Aorteninsuffizienz noch keine Einheitlichkeit in der Bewertung der ursächlichen Momente besteht, denn hier sind die Stromverhältnisse eindeutiger und übersichtlicher als bei der Hypertonie, über die die Untersucher hinsichtlich der Frage nach den Ursachen der Druckdifferenz mehr oder weniger übereinstimmend sich ausgesprochen haben. In den Fällen von arteriosklerotischem Hochdruck, bei denen das arterielle Rohrsystem und besonders die Aorta stark atheromatös verändert ist, läßt sich zwangslos und ausreichend erklären (s. u.), warum es zu einem höheren systolischen Druck in den unteren Gefäßgebieten kommen kann. Die Fälle von Hypertonie jedoch sind bisher unerklärt geblieben, in denen man histologisch, wie bei Jugendlichen, gar keine, oder bei älteren Patienten, nur geringfügige atheromatöse Veränderungen findet, und die trotzdem einen zuweilen beträchtlich gesteigerten Femoralisdruck zeigen.

Mandelstamm berichtet von Fällen mit starker Atherosklerose der Aorta ohne Überdruck in der Femoralis, andererseits von solchen mit großer Druckdifferenz, bei denen das Aortenrohr ohne Veränderungen war. Er zieht den Schluß daraus und gibt zu, daß die Sklerose nicht der einzige Grund sein kann. Aber die Frage nach anderen Ursachen bleibt offen.

Die Durchsicht der gesamten vorliegenden Literatur, von der hier ein kleiner Ausschnitt gegeben wurde, vermittelt den Eindruck, daß über die Genese der Druckdifferenz bei Aorteninsuffizienz zwar ausreichendes Material zusammengetragen wurde, daß dieses aber einer sichtenden und die einzelnen Momente gegeneinander abwägenden Überarbeitung bedarf.

Anders bei der Hypertonie. Hier ist die Ursachenforschung noch lückenhaft. Sie ging bisher von zwei Punkten aus: erstens von histologisch faßbaren Veränderungen der Arterienwand und ihrer rein mechanisch stromhemmenden Wirkung, zum anderen von veränderten Strömungsverhältnissen der arteriellen Blutsäule und ihrer Abzweigungen.

Zwei Momente, die sich im Verlauf der klinischen Beobachtungen dieser Arbeit als bedeutungsvoll herausstellten, blieben bisher unbeachtet: der physiologische Reiz des hämostatischen Hypertonus in den Beinarterien bei aufrechter Körperhaltung, verbunden mit dem Einfluß des Arterienrohres und seiner Muskelschicht. Hill selbst schrieb in seiner ersten Arbeit, die Beinarterien wären bei der Aorteninsuffizienz besser kontrahiert, sie ermöglichten deshalb dem Pulsstoß eine bessere Fortleitung (conductance), wodurch der Überdruck zustande käme. Er billigte dem Arterienrohr also lediglich einen vermittelnden Einfluß zu und schob den Überdruck selbst auf die Wirkung des Pulsstoßes. Zwei andere Autoren, Müller und de Vries Reilingh, stellten ohne Kenntnis des vorliegenden Problems fest, daß bei essentieller Hypertonie die arterielle Wandspannung stark erhöht sei; Müller erwähnt als wahrscheinliche Ursache den Tonus der Arterienmuskulatur.

Das sind die einzigen Hinweise der Literatur, die in ihrer Ursachenforschung die funktionellen Einflüsse der Arterienwand auf den Blutdruck vernachlässigte zugunsten der anatomisch und physikalisch erfaßbaren Momente. Diese sind im Fall der Hypertonie beteiligt, bei der Aorteninsuffizienz aber ausschlaggebend. Deshalb bedürfen sie einer kurzen Darstellung.

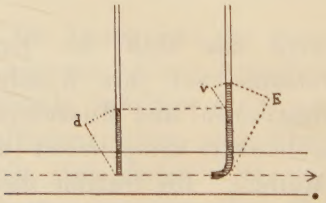
Als arterieller Blutdruck wird das Maß der Kraft bezeichnet, die die arterielle Blutsäule auf ihre Wandung ausübt, zusätzlich des Maßes der elastischen- und Muskelkraft, mit der das Arterienrohr die Blutsäule aktiv komprimiert (normal im Mittel 12 mm Hg. nach Müller). Die Summe dieser beiden Komponenten ist die Gesamtkraft, mit der die Gefäß-

wand die Blutsäule umspannt. Dieser Wert wird ermittelt, indem die mit dem Manometer verbundene Gummimanschette die Funktion der Arterienwand übernimmt.

Bei Schwankungen des Blutdrucks sind zu berücksichtigen die Füllung, die Änderungen des Minutenvolumens und schließlich der veränderte Widerstand in der Peripherie im Sinne verminderten oder verstärkten Abflusses ins Kapillargebiet. Andererseits kann aber u. U. der Arterienwanddruck den Blutdruck stark in die Höhe treiben; so maß de Vries Reilingh einen maximalen Wanddruck von 60 mm Hg. Diese genauen Messungen sind schwierig und erfordern eine umständliche Apparatur. Die im Verlaufe dieser Arbeit mit der gewöhnlichen Methode gewonnenen Ergebnisse lassen aber ausreichende Schlußfolgerungen zu. Die vorhergenannten Einflüsse auf den Blutdruck sind der Klinik bekannt und, wenn sie sich auch gegenseitig überschneiden, doch in ihren Größenverhältnissen einigermaßen zu beurteilen.

Ebensowenig wie also der Blutdruck in der Genese seiner Schwankungen einheitlich ist, so ist auch seine physikalische Erscheinung nicht einheitlicher Natur, der systolische Femoralisdruck z. B. kommt auf andere Weise zustande, als der in der Brachialis.

Grundlegend für die Betrachtung einer in einem Rohr strömenden Flüssigkeit ist das Theorem von Bernoulli. Es hat zur Voraussetzung eine in einem horizontalen, unverzweigten, ungleich weiten und starren Rohr gleichmäßig strömende, unkomprimierbare Flüssigkeit und vernachlässigt die Verluste, die durch Wirbel und Reibung an Energie auftreten.



d = Druckhöhe.
v = Geschwindigkeitshöhe.
E = Gesamtenergie.

Fig. nach S. A. Gladstone.

Es heißt (nach Fig.)

$$E = d + v; \quad \text{(Formel 1).}$$

An allen Punkten des Rohres ist die Summe E (Gesamtenergie) aus Druckhöhe d (Wanddruck) und Geschwindigkeitshöhe v (kinet. Energie) konstant.

Außerdem muß noch eine weitere Formel herangezogen werden, die besagt, daß die kinetische Energie (e) gleich dem halben Produkt aus Masse (m) und dem Quadrat der Geschwindigkeit (v) ist.

$$e = \frac{m\ v^2}{2} \quad \text{(Formel 2).}$$

Unter gewissen Einschränkungen ist es berechtigt, wie die physikalische Analyse des Blutdrucks, die klinischen Fälle des Aortenaneurysma und die später zu behandelnden besonderen Stromverhältnisse der Aorteninsuffizienz zeigen, das Bernouillische Theorem auch auf das Arterienrohr anzuwenden. Dieses ist im Gegensatz zu den Voraussetzungen des Theorems dehnbar und verzweigt, außerdem pulsiert die Strömung, nennenswert allerdings nur im Anfangsteil der Aorta.

Die Energieverluste durch Verzweigung sind besonders zu beachten, so kommt in einem senkrecht abzweigenden Gefäß nur der Wanddruck zur Geltung, und bei jeder Verzweigung die kinetische Energie um so weniger, je mehr sich der Abzweigungswinkel einem rechten nähert, denn ihre Richtung verläuft in der Achse des Hauptrohres. Die Verluste durch Reibung und Wirbelbildung sind gering. Mehrere Autoren schätzen sie auf wenige Millimeter Hg.

Es sollen nun aus den beiden angegebenen Formeln mehrere Folgerungen gezogen werden, die für klinische Verhältnisse von Bedeutung sind.

Erstens: Je größer die Geschwindigkeitshöhe (kinet. Energie), desto geringer die Druckhöhe (Wanddr.) und umgekehrt. (Formel 1.)

Zweitens: Mit geringer werdender Geschwindigkeit und zunehmender Weite des Gefäßrohres steigt der Wanddruck. (Formel 1.)

Hierin kann der Grund zu dem verschiedenen Verhalten des systolischen Drucks der beiden Arme bei Aortenaneurysma liegen. Entspringt z. B. die Anonyma aus einem aneurysmatisch erweiterten Sack in der Aorta, die Subclavia sinistra aber aus dem wieder verengten Rohr, so muß der Blutdruck im rechten Arm größer sein. Diese Verhältnisse werden aber des öfteren dadurch verschleiert, daß die Gefäße aus den Aneurysmen nicht senkrecht entspringen, und daß Narbenprozesse die Ursprungsöffnung stenosieren.

Drittens: Je größer die Geschwindigkeit, desto größer auch die kinetische Energie. (Formel 2.)

Viertens: Die kinetische und Gesamtenergie sinkt mit der Menge des Blutes, das in der Zeiteinheit die Arterie durchströmt. (Formel 2.)

Dies wird illustriert durch einen Fall von Femoralisthrombose, den Edelmann und Kahan veröffentlichten. Es handelte sich um einen Fall von arteriosklerotischem Hochdruck mit Herzinsuffizienz und einem Blutdruck von 160 mm Hg. Der Druck in der rechten Poplitea betrug nur 75 mm Hg. Der Grund wurde durch Autopsie ermittelt, es handelte sich um einen die Femoralis obturierenden Thrombus, der den Blutdruck schließlich bis auf Null hatte absinken lassen.

Betrachtet man von diesen physikalischen Tatsachen ausgehend den Blutdruck des Gesunden, so taucht die Frage auf, wie es zu dem an Arm und Bein gleichen Druck kommt, wo Brachialis und Femoralis ganz verschiedene Beziehungen zur Aorta haben. Edelmann und Kahan berichten zwar, daß schon bei manchen Gefäßgesunden ein Überdruck von 10 bis 40 mm Hg. am Bein festzustellen sei, dagegen stimmen aber mit Mandelstamm, Leschke, Mougeot u. a. die eigenen Messungen überein, die einen gleichen, teilweise etwas geringeren Druck ergaben.

Die Brachialarterien entspringen durch Anonyma und Subclavia sin. senkrecht aus dem Aortenrohr, sie messen deshalb gleichsam als Piezometerrohre den Wanddruck der Aorta. In ihnen kann die kinetische Energie des strömenden Aortenblutes schon deshalb nicht zur Wirkung kommen, weil sie eine gerichtete Kraft ist, die mit ihrer Bewegungsrichtung auf den Achsen der abzweigenden oberen Gefäße senkrecht steht. Edelmanns und Kahans Angabe zur Genese der Druckdifferenz bei Aorteninsuffizienz, daß die kinetische Energie des Blutes beim Einströmen in die senkrecht abzweigenden Armarterien eine Abschwächung erführe, beruht somit auf falschen Voraussetzungen.

Die lebendige Kraft des Aortenstromes muß dort zur Auswirkung kommen, wohin sie gerichtet ist, nämlich in den Beinarterien, wo sie durch den entgegengesetzt gerichteten Widerstand der Peripherie abgestoppt und in potentielle Energie (Druckhöhe, Wanddruck) verwandelt wird. Die Druckhöhe im Bein ist also die Summe aus Wanddruck und kinetischer Energie (s. a. S. A. Gladstone). Der Druck müßte dort höher sein als in der Brachialis, wenn nicht die wesentliche Verringerung der Blutmenge und die winklige Aufzweigung der Aorta zu einem Verlust von kinetischer und Gesamtenergie führte.

Als klinischer Beweis, daß man tatsächlich zwischen Wanddruck und kinetischer Energie des Blutstroms unterscheiden muß, möge ein Fall eigener Beobachtung dienen, bei dem ein eigenartiger Abgang der Arteria anonyma zufällig röntgenologisch kontrollierbar war.

Fall 1. Kl., M. 59 Jahre.

Aortenaneurysma.

Röntgenbefund: 20. 9. 34. Aneurysma des Arcus Aortae mit Beteiligung des absteigenden Schenkels. Der Ursprung der Anonyma ist der Aortenwurzel bis auf 5 cm nähergerückt, die Achse dieses Abschnitts der Aorta entspricht annähernd der Abgangsrichtung der Anonyma.

	re.	li.	
Brachialis	180/65	160/65	liegend, in Ruhe.
Femoralis		185/85	liegend, in Ruhe.
Brachialis	195/80	175/75	stehend, Puls 132.
Brachialis	210/80	180/75	stehend, Anstrengg. Puls 150.

Bemerkenswert ist an diesem Fall die Druckdifferenz zwischen rechter und linker Seite, die dadurch exakt erklärt wird, daß die rechte Seite durch den abnormen Abgang der Anonyma an der lebendigen Kraft des Aortenstromes beteiligt ist, während dies auf der anderen Seite nicht der Fall ist, und hier lediglich der Wanddruck gemessen wird. Dieser ist in dem aneurysmatischen Sack höher als in der normalen Aorta, weil in ihm auf Kosten der Geschwindigkeitshöhe die Druckhöhe steigt. Außerdem ist das bessere Ansprechen des Blutdruckes in der re. Brachialis auf Arbeitsleistung zu beachten. Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß bei Arbeitsleistung die kinetische Energie des Blutstromes stärker ansteigt, als der Wanddruck. Ohne diese Zusammenhänge zu kennen, erbrachten Hill, Flack und Holtzmann einen anderen Beweis der Berechtigung dieser Folgerung. Es gelang ihnen bei Gefäßgesunden, die keine Druckdifferenz zwischen Femoralis und Brachialis aufwiesen, durch Arbeitsleistung (Treppenlaufen) eine solche hervorzubringen. Sie stützten zwar mit Recht dadurch ihre Vermutung, daß die Beinarterien unter diesen Umständen gut kontrahiert seien. Außerdem war aber die Summe von Druck- und Geschwindigkeitshöhe in der Femoralis höher als die durch die Brachialis gemessene Druckhöhe in der Aorta, eben durch die vermehrte Beteiligung der kinetischen Energie. Ganz ähnliche Verhältnisse herrschen bei der Aorteninsuffizienz.

Bevor auf die klinische Seite des vorliegenden Problems näher eingegangen wird, bleiben noch Meßmethoden und auftretende Fehlerquellen zu berücksichtigen. Um Fehler von seiten der Apparatur zu vermeiden, wurde mit wenigen unbedeutenden Ausnahmen stets derselbe Apparat verwandt (Tonometer, Modell Recklinghausen), und für die Messungen am Bein eine eigens dazu angefertigte Manschette benutzt, die auch stärkere Oberschenkel umfaßte. Am Arm wurde die Manschette wie gewöhnlich in der Mitte des Oberarms angelegt, am Bein etwa um das untere Drittel des Oberschenkels und in der Ellenbeuge, bzw. Kniekehle auskultiert. In manchen Fällen, bei denen die Auskultation der Poplitea versagte, wurde an der Arteria dorsalis pedis palpiert, im allgemeinen aber diese Methode wegen der leicht dabei auftretenden Fehler nicht angewendet. Es ist wichtig, zur Entspannung der Beugersehnen den Unterschenkel etwas abzubeugen, da diese in manchen Fällen eine ungleiche Verteilung der Luft in der Manschette herbeiführen und dadurch die Resultate fehlerhaft werden lassen. Gleichzeitige Messungen an Brachialis und Femoralis ergeben dieselben Werte, als wenn sie nacheinander erfolgen (Mandelstamm). Zur Vermeidung hämostatischer Einflüsse muß die Lagerung ganz waagerecht erfolgen.

Schon in seiner ersten Arbeit schreibt Hill, daß sich unter aufeinanderfolgenden Messungen als Ausdruck eines Elastizitätswechsels in der Arterienwand der Blutdruck stetig senke. Mandelstamm empfiehlt, um Fehler auszuschalten und Vergleichsmöglichkeiten zu haben, stets den erstgefundenen Wert zu benutzen. Die Berechtigung dieses Hinweises zeigt sich leicht, oft sinkt schon bei der zweiten Messung der Wert erheblich ab; so gelang es bei einer zweiundsechzigjährigen Patientin mit muskulärer Herzinsuffizienz, mit drei Messungen den Blutdruck von 135/75 auf 120/68 mm Hg. herunterzubringen; stets senkt sich dabei der diastolische Wert weniger als der systolische. Mandelstamm veröffentlicht eine Parallele: bei einer zwanzigjährigen Patientin fiel der Wert von 200/100

schließlich bis auf 155/90 mm Hg., während am anderen Arm der Wert ohne Messung auf 180/90 mm Hg. gesunken war. Leschke gewann auf diese Art Schwankungen bis 56 mm Hg.

Wie einleitend bereits bemerkt wurde, haben sich einige andere Autoren speziell mit der Erforschung des Arterienwanddruckes befaßt und dessen mittleren Wert, also den Ausdruck für den Elastizitätszustand der Arterie, zwischen 12 und 19 mm Hg. angegeben (de Vries Reilingh, Müller, Janeway). Ebenso aber, wie manche Hohlorgane in ihrer Muskelschicht pathologischen Tonusschwankungen ausgesetzt sind, so hat auch der Arterienwanddruck bei verschiedenen Erkrankungen seine entsprechenden Werte. Niedrig ist er z. B. beim Addison, bei der Lungentuberkulose und, bemerkenswert, bei Arteriosklerose. (Janeway: in leichten Fällen 5 mm, bei stark verkalkten Arterien 12 mm Hg.) Janeway zeigt bei der Messung an überlebenden sklerotischen Arterien die ungleiche Kompression, die durch nicht verkalkte schwache Stellen in der Wand verursacht wird. Akute und chronische Nephritis erhöhen den Wanddruck, ebenso die Aorteninsuffizienz und besonders die essentielle Hypertonie, für die de Vries Reilingh im Mittel 38 mm, maximal 60 mm Hg. angibt. Derselbe Autor nimmt als Ursache bei der Nephritis den gleichzeitig erhöhten Adrenalinspiegel in Anspruch. Bei der Aorteninsuffizienz findet der verstärkte Wanddruck seinen biologischen Sinn darin, daß er die nachteilige Wirkung des niedrigen diastolischen Drucks einigermaßen auszugleichen sucht. Die klinische Beobachtung bestätigt diese Vermutung. Zu beachten ist das ganz verschiedene Verhalten des Wanddruckes bei Arteriosklerose und essentieller Hypertonie. Es wird also auch von dieser Seite aus gezeigt, daß die Arteriosklerose mit der Blutdruckerhöhung an sich nichts zu tun hat, und daß es nicht angängig ist, von der Höhe des Blutdrucks Schlüsse auf die Beschaffenheit der Arterie zu ziehen.

Das über den Arterienwanddruck vorliegende Material, von dem hier ein Ausschnitt wiedergegeben wurde, nimmt

zwar zur Frage der Druckdifferenz in verschiedenen Gefäßgebieten keine Stellung, es zeigt aber einwandfrei, daß der Wanddruck u. U. ein wesentlicher Bestandteil des Blutdruckwertes sein kann und außerdem, daß das Arterienrohr in seinen Druckverhältnissen nicht nur direkt von seiner histologischen Beschaffenheit abhängig ist, sondern vom pathologischen Geschehen im Körper, wie aus dem Beispiel der Lungentuberkulose hervorgeht, ebenso beeinflußt wird, wie andere Organe.

Für die Klinik sind diese absoluten Zahlen des Wanddrucks schon wegen ihrer im Einzelfall schwierigen Feststellung weniger bedeutungsvoll, als die Kenntnis der Funktion des Arterienrohres unter normalen und veränderten Verhältnissen. Seine Aufgabe innerhalb des Kreislaufs ist vorwiegend die des Ausgleichens hämostatischer Einflüsse auf den Blutdruck. Am Liegenden und Stehenden vorgenommene vergleichende Messungen geben deshalb das eindeutigste Bild vom arteriellen Wanddruck und seiner Funktion.

Am Patienten in waagerechter Lage ist der hämostatische Einfluß auf die Blutdruckhöhe gleich Null, am Körper in aufrechter Haltung erreicht er dagegen seinen größten Wert und muß naturgemäß in der Femoralis ein beträchtliches Ansteigen des Blutdrucks hervorrufen, während man in den Armen einen Druckabfall erwarten sollte. Wie aus den nachstehenden Tabellen ersichtlich ist, wird dieser jedoch verhindert. Es muß dazu noch erwähnt werden, daß sich mit der Aufrichtung des Körpers auch die Herzaktion ändert und die Druckwerte u. U. dadurch kompliziert werden können. Durch die geringere Versorgung des rechten Herzens mit venösem Blut sinkt bei aufrechter Körperhaltung mit dem Schlagvolumen auch das Minutenvolumen, allmählich muß sich deshalb auch der Blutdruck in den oberen Gefäßgebieten senken (Bock).

Bei den Werten der nächstfolgenden Tabelle war aber der Zeitunterschied zwischen den Messungen am liegenden und

am stehenden Patienten so gering, daß Einwirkungen von dieser Seite wohl vernachlässigt werden können, außerdem handelte es sich um Fälle mit normal funktionierendem Herz, dessen Aktion durch die Anstrengung des Lagewechsels nicht nennenswert beeinflußt wurde.

Tabelle 1. Messung an der Brachialis.

liegend	stehend	diast. Diff.
185/135	185/150	+ 15
165/90	165/105	+ 15
175/90	175/100	+ 10
135/65	140/80	+ 15
100/70	100/80	+ 10

Im Stehen steigt, an der Brachialis gemessen, der diastolische Druck um 10 bis 15 mm Hg. an, der systolische bleibt sich gleich. Da der Einfluß der Herzaktion ausgeschaltet werden kann, ein anderer nicht vorhanden ist, kann dies Verhalten als ein Druckwechsel in der Arterienwand angesehen werden. Die Elastizität, die Kompressionskraft der Arterienwand hat zugenommen, der Wanddruck muß also auch am systolischen Wert stärker beteiligt sein, als vorher bei dem im Liegen ermittelten Wert. Daraus ergibt sich, daß es die Arterienwand ist, die den im Stehen eigentlich abgesunkenen Blutdruck auf der gleichen Höhe hält. Eine ähnliche Wirkungsweise läßt sich aus den unter gleichen Versuchsbedingungen gewonnenen Messungen an der Femoralis folgern, wobei die beiden ersten Fälle aus denen der Aorteninsuffizienz stammen, beim dritten handelt es sich um einen Hypertonus.

Tabelle 2. Messung an der Femoralis.

liegend	stehend	syst. D.	diast. D.
175/65	225/130	50	65
170/35	215/95	45	60
220/155	290/210	70	55

Die Druckdifferenz zwischen Liegen und Stehen an der Femoralis gemessen, entspricht Werten zwischen 45 bis 70 mm Hg. (s. a. Hill). Anzunehmen wäre, daß das Gewicht der Blutsäule den systolischen Druck in der Femoralis in der gleichen Höhe verändert, wie den diastolischen. Das ist aber nicht der Fall. Es findet sich hier also die eigenartige Tatsache, daß ein gleichbleibender Druck der Blutsäule in der Systole von der Arterienwand mit einem anderen Druck beantwortet wird, als in der Diastole. Jedenfalls zeigt das stärkere Ansteigen des diastolischen Druckes in den beiden Fällen der Aorteninsuffizienz die Tendenz, einem Kollaps der Arterien entgegenzuarbeiten — eine äußerst zweckmäßige Reaktion. An dem Zustandekommen der Schwankung des Zahlenwerts des hämostatischen Druckes bei den verschiedenen Patienten zwischen 45 und 70 mm Hg. (Hill: 45—76 mm Hg.) ist neben der unterschiedlichen Füllung und entsprechendem Gewicht der Blutsäule der Arterienwanddruck beteiligt.

Die bisherigen Feststellungen betrafen die Reaktion der Arterienwand auf die Schwankungen des hämostatischen Druckes, die folgende Tabelle zeigt an Hand von Hypertoniefällen, wie die bei jedem Lagewechsel stetig sich wiederholende Reaktion zu einem Dauerzustand, zu einer Einstellungsanomalie werden kann.

Tabelle 3. Messung im Liegen.

Brachialis	Femoralis	diast. Diff.
195/90	225/105	+ 15
195/65	220/75	+ 10
175/90	210/105	+ 15
185/135	220/155	+ 20
165/90	195/105	+ 15
165/90	165/100	+ 10
195/80	190/90	+ 10

Der Beurteilung dieser Zahlen muß die Bemerkung vorausgeschickt werden, daß beim Gefäßgesunden der diastolische Druck in Brachialis und Femoralis gleich ist. Er muß deshalb gleich sein, weil das Zustandekommen des diastolischen Druckes auf anderen Voraussetzungen beruht, als der systolische Druckanstieg in den Gefäßen, der, physikalisch different, wie schon auseinandergesetzt wurde, vom Abzweigungswinkel, von Stromgeschwindigkeit u. a. abhängig ist. Der diastolische, hämodynamische Druckabfall pflanzt sich als solcher, von der Aorta ausgehend, überallhin gleich stark und gleich schnell fort, ganz unabhängig von Stenosen im Abgang der oberen Gefäße oder Änderungen der Strömungsverhältnisse in der Aorta, die beide für sich in manchen Fällen für eine systolische Druckdifferenz zwischen Femoralis und Brachialis verantwortlich gemacht werden können. Eine diastolische Druckdifferenz in den beiden Gefäßgebieten, wie sie hier vorliegt, beruht also auf einem Einfluß der Arterienwand.

Bisher konnte gezeigt werden, daß das Bestreben der Tonusschwankungen in der Arterienwand stets dahin geht, die Einflüsse der hämostatischen Druckunterschiede auszugleichen, so auch hier. Die vorstehende Übersicht ist eine Analogie zur Tabelle 1, in der dargestellt wurde, daß der diastolische

Brachialisdruck im Stehen anstieg, um gewissermaßen dem systolischen Druck dadurch die Möglichkeit zu geben, sich auf der gleichen Höhe zu halten, während die Werte der dritten Tabelle schließen lassen, daß in der Femoralis der Arterienwandtonus sich verstärkte, um im Stehen das arterielle Blut in den Beinen nicht versacken zu lassen — eine Parallele zum Venensystem — und den oberen Gefäßgebieten eine genügende Füllung zu gewährleisten. Auch hier äußert sich das in einem Ansteigen des diastolischen Druckes um die gleichen Werte wie an der Brachialis. Das wesentlichste aber an der dritten Tabelle ist die Tatsache, daß in den Fällen von Hypertonus die durch hämostatische Belastung hervorgerufene Tonusvermehrung in der Femoralis sich auch noch beim liegenden Patienten zeigt, wo sie ihren Sinn verloren hat, der Beweis also, daß es sich hier um eine Dauerkontraktur handelt. Diese Einflüsse können erheblich stärkere Werte annehmen, wie an einem Fall mit thyreotoxischen Erscheinungen und starkem Hypertonus dargetan werden soll.

Fall 2. Sch., J., 15 Jahre.

Thyreotoxikose.

Befund: Lebhafter, gesund aussehender junger Mensch, sportlich erfolgreich tätig. Haut etwas feucht, Tachykardie. Hypertonus. Grundumsatz 16 %. Nierenfunktion o. B.

Puls	Brachialis	Femoralis	
96	198/60	195/100	liegend,
80	160/45	150/65	liegend, nach 1 Std. Ruhe.
78	165/55	170/90	liegend, Kontrollmessung, ausgeruhter Zustand.

Die abflauende Herzaktion, kenntlich an der geringer werdenden Pulsfrequenz, rechtfertigt das Absinken des Blutdruckes in der Ruhe. Im Anschluß an Tabelle 3 fällt die starke diastolische Differenz von 40 mm Hg. zwischen Brachialis und Femoralis auf, trotz waagerechter Lagerung, für die, wie gesagt, nur der Wanddruck verantwortlich gemacht werden kann.

Der diastolische Femoralisdruck sinkt dann in der Ruhe um 35 mm Hg. ab, gegen 15 mm in der Brachialis, ist schließlich immer noch um 20 mm stärker als im oberen Gefäßgebiet. Eine Kontrollmessung zu einem späteren Datum stellte eine diastolische Differenz von 35 mm fest, nach längerem Liegen (s. Pulsfrequenz).

Im ganzen handelt es sich hier um pathologische starke Reaktionen der Arterienwand, die im diastolischen Femoraliswert trotz des geringen Alters des Patienten bereits manifest geworden sind. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß sich im Laufe der Jahre auch noch eine systolische Differenz einstellen wird.

Es muß an dieser Stelle noch einmal einer in anderem Zusammenhang bereits erwähnten Bemerkung Hills gedacht werden, daß er durch starke Arbeitsleistung einen Drucküberschuß in der Femoralis hervorgebracht habe. Für einen Teil der Druckdifferenz (von 72 mm Hg.) wurden die veränderten Energieverhältnisse verantwortlich gemacht — Hill selbst nahm die Pulswelle in Anspruch. Nach den bisher gefundenen Ergebnissen kann aber außerdem der Arterienwanddruck selbst als beteiligt angesehen werden. Außerdem, so berichtet derselbe Autor in seiner ersten Arbeit, habe er in manchen Fällen die Druckdifferenz durch Liegenlassen der Manschette unter Druck ausgleichen können. Eine Unterstützung seiner Annahme, daß die Beinarterien gut kontrahiert seien, und deshalb der besser fortgeleitete Pulsstoß den Überdruck hervorrufe, sieht er in dem gelungenen Versuch, die Druckdifferenz durch „Erweichung" der Beinarterien mittels

eines heißen Fußbades fortzubringen. In Wirklichkeit aber senkte die Erwärmung den Widerstand der Peripherie durch Erweiterung der Kapillaren und damit auch den Druck in der Femoralis (s. a. Mandelstamm, Bazett). Der Ausgleich des Femoralis- und Brachialisdrucks durch das Verweilen der Manschette deutet also ebenfalls auf eine Beteiligung der Arterienwand hin, denn die Manschette entlastet durch ihren Druck die Arterienwand und löst dadurch die Kontraktion.

Die vorliegenden Messungen und ihre Deutung sind das Ergebnis einer Reihe von Untersuchungen über den Arterienwanddruck und gleichzeitig ein Versuch, sein Vorhandensein der Beantwortung der Frage nach den Ursachen der Druckdifferenz dienstbar zu machen. Die Literatur bietet wenig Anhaltspunkte über dies Thema, Hill ist der einzige Autor, der den Wanddruck wenigstens als indirekt ursächlich erwähnt. Es mutet fast wie ein Zufall an, daß gerade die Fälle, an denen die Erklärungsversuche der Autoren bisher vorbeigehen mußten, die nichtarteriosklerotischen Hypertonien, in dieser Beziehung die dankbarsten Studienobjekte sind. Die essentielle Hypertonie, die Hypertonie mit Nierenbeteiligung (und ein Fall von innersekretorischem Hypertonus, Fall 2) bieten in den Reaktionen ihrer Arterienwandung auf hämostatische Einflüsse das pathologisch gesteigerte Abbild von deren normaler Funktion. Sinn und Zweckmäßigkeit dieser Reaktionen wurde aufgezeigt und, in dieser Richtung andeutend, die Parallele zum Venensytem gezogen. In Anschluß daran wird die Tatsache bedeutungsvoll, daß dieses stete Einstellungsspiel in der Arterienwand zu einer manifesten Elastizitätsänderung im Sinne einer Dauerkontraktur der Muskelschicht führen kann, wie am Beispiel des diastolischen Femoralisdruckes gezeigt wurde. Vergegenwärtigt man sich nun unter Berücksichtigung aller dieser in der Arterienwand liegenden Möglichkeiten den außerordentlichen Einfluß des hämostatischen Druckes, seine Größe, den stetigen Wechsel und die daraus resultierende, praktisch fast ausschließliche Beanspruchung der Beinarterien, so

wird die Druckdifferenz in allen Fällen von Hypertonie, in denen sie nicht direkt mechanisch oder indirekt durch Beeinflussung der Strömung erzeugt wird, mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine vermehrte Beteiligung des Arterienwandtonus am Blutdruck erklärt. Es handelt sich also bei dieser Erscheinung um eine pathologische Dauerreaktion auf den physiologischen Reiz des hämostatischen Hypertonus in den Beinen bei aufrechter Körperhaltung.

In diesem Zusammenhang muß auf das Beispiel der Dysbasia angiosklerotika hingewiesen werden. Es ist bekannt, daß die Schwere der Krankheitserscheinungen nicht mit der röntgenologisch kontrollierbaren Verkalkung der Beinarterien parallel läuft, es müssen also funktionelle Einflüsse dabei im Spiel sein. Eine Reaktion der Arterienwand macht diese Einflüsse noch deutlicher, bei Arbeit der Beinmuskulatur kann der kranke Fuß blässer und kälter werden, ein Zeichen, daß die Arterie sich kontrahiert.

Nicht alle Hypertonien außerhalb der arteriosklerotischen, ebensowenig wie manche von diesen, weisen die Druckdifferenz auf. Das erklärt sich zwanglos daraus, daß diese Fälle trotz diffuser Kapillarschädigung, trotz atherosklerotischer Veränderungen oder welcher Art die auslösende Schädigung sonst sein mag, in ihrer Arterienwand sich eine normale Reaktionsfähigkeit bewahrt haben. Das Zahlenverhältnis zwischen den Fällen mit und ohne Druckdifferenz beträgt etwa 7 : 2. Mandelstamm errechnete aus einer größeren Anzahl von Fällen einen kleineren Prozentsatz der Fälle mit dieser Erscheinung, dagegen stimmt die Zahl von 29 mm Hg., die aus den Fällen dieser Arbeit als durchschnittliche Druckerhöhung an den Beinen gefunden wurde, mit Mandelstamms entsprechender Angabe überein. Außerdem bestätigt sich auch die Beobachtung dieses Autors, daß oberhalb eines Blutdruckes von 220 mm Hg. die Differenz seltener vorkommt. Man kann wohl annehmen, daß die Reaktionsfähigkeit der Arterienwand schließlich eine Grenze findet, und daß die Wandmuskulatur Druckhöhen von

weit über 300 mm Hg., wie sie dann einschließlich des hämostatischen Druckes vorkommen, nicht mehr gewachsen ist. Die histologische Degeneration kommt noch hinzu, die Muskulatur verschwindet und wird durch Bindegewebswucherung ersetzt. Diese Vorgänge spielen sich besonders in den stark beanspruchten Beinarterien ab (Leschke). Es ist aber falsch, diese histologischen Veränderungen selbst für die Druckdifferenz verantwortlich zu machen, wie Leschke es mit der Erklärung tat, sie erhöhten den Kompressionswiderstand. Auch die Dicke des die Arterien umgebenden Gewebes hat keinen Einfluß (Müller, O. Bläuel).

Es muß noch weiter auf die Genese der Druckdifferenz bei Arteriosklerose eingegangen werden. Es handelt sich im Folgenden um die Ursachen, mit denen sich die Literatur zumeist beschäftigte.

Die Erklärungsversuche gehen von zwei Gesichtspunkten aus, von der Möglichkeit der Stenosierung der oberen Gefäßabgänge durch atheromatöse Prozesse, zum anderen von den durch die Rigidität des Aortenstammes veränderten Strömungsbedingungen.

Oft sind in Fällen von Arteriosklerose die Arterien der beiden Seiten verschieden gefüllt, es kommt sogar vor, daß die Arterie einer Extremität in verschiedenen Höhen wesentlich ungleiche Druckhöhen aufweist (Mandelstamm). Als Beispiel für die große Bedeutung mechanischer Momente für die Lokalisation der atheromatösen Veränderungen weist Dormanns auf deren gehäuftes Auftreten an den Abgangsstellen der oberen Gefäße hin, es kann sogar zu ringförmiger Anordnung in der Aorta kommen. Auch Edelmann und Kahan zeigen, in welch hohem Maße Wandveränderungen die Gefäßfüllung beeinträchtigen können. Im Extrem sind diese Vorgänge der Klinik im Gebiet der Femoralis als arteriosklerotische Gangrän bekannt. Bei einer einigermaßen ausgedehnten Atheromatose der Aorta besteht also durchaus die Möglichkeit, daß solche Prozesse auch die Abgänge der Anonyma und Subclavia sinistra

ergreifen, sofern nicht schon eine ausgesprochene Atheromatose der beiden Subclaviae besteht. Auf die Druckdifferenz solcher Genese braucht nicht näher eingegangen zu werden, es ist besonders an diese Entstehung zu denken, wenn eine Druckdifferenz auch zwischen den beiden Armaterien besteht.

Die Atherosklerose der Aorta wird aber noch in anderer Beziehung wirksam, nämlich durch die Beeinflussung der Dehnbarkeit der Wand. Die pathologische Histologie zeigt zwar, daß die vorwiegend aus elastischen Fasern betehende Media der Aorta an den atherosklerotischen Prozessen weniger beteiligt ist, als die der mittleren Arterien, trotzdem nimmt aber mit intensiver werdender Verkalkung der gewucherten Intima die Dehnbarkeit ab, da die unnachgiebigen Kalkplatten die elastische Schicht an der Ausdehnung hindern. So wird von der beginnenden Verkalkung bis zur ausgesprochenen Aortensklerose das Gefäßrohr immer starrer. In steigendem Maße wird dadurch die Aorta funktionsuntüchtig, denn sie verliert ihre Fähigkeit, einen Teil der lebendigen Kraft des vom Herzen ausgestoßenen Blutes durch Ausdehnung in ihrer Wand aufzufangen, um mit verstärkter Kompressionskraft dann den pulsierenden Strom in einen kontinuierlich fließenden umzuwandeln (Windkesselwirkung). In einem starren Rohr wird der Pulsstoß ohne Zeit- und Energieverlust auf die ganze Blutsäule übertragen, er muß deshalb in der Femoralis eher fühlbar sein, als an einem entsprechenden Punkt der Brachialis (Differenz 0,04 sec. nach Mougeot), und wegen der fast uneingeschränkten Fortleitung der kinetischen Energie muß der Druck in den Beinen höher sein als in den Armen. Romberg schreibt, bei der Aortensklerose sei der Puls der Cruralgefäße härter als der der Brachialis, außerdem seien oft die oberen Gefäßabgänge verzogen, und deshalb eine Pulsdifferenz zwischen linker und rechter Seite fühlbar (s. a. Mougeot). Als ein die Druckdifferenz noch verstärkendes Moment kommt wahrscheinlich eine geringe Strömungsbeschleunigung hinzu. (Mandelstamm.)

Immerhin bleiben diese ausgesprochenen Fälle Ausnahmen, und es erscheint bedenklich, die hierfür geschilderten veränderten Strömungsverhältnisse ganz allgemein auch für die Druckdifferenz bei gewöhnlicher Arteriosklerose in Anspruch zu nehmen. Vielmehr muß am Schluß der Betrachtungen über die Arteriosklerose noch einmal des aktiven Einflusses der Arterienwand gedacht werden. Erinnert sei dabei an die Bemerkung Mandelstamms, daß auch in schweren Fällen von Arteriosklerose manchmal der Überdruck in den Beinen fehle. Hier stände man also — ohne den Ausweg des fehlenden Einflusses der Arterienwand — vor der Schwierigkeit, daß dieselbe Schädigung einmal einen Überdruck hervorruft, ein andermal nicht. Zudem ist die Hypertonie eine Erscheinung, die die Arteriosklerose wohl meistens begleitet, aber doch mit ihr in keinem direkten ursächlichen Zusammenhang steht, und mit der Druckdifferenz ist nur in solchen Fällen von Arteriosklerose mit Wahrscheinlichkeit zu rechnen, die eine Hypertonie aufweisen. Je mehr aus einem labilen Hochdruck ein fixierter wird, je mehr deshalb auch die Arterienwand in ihren Reaktionen erstarrt (oder umgekehrt), desto schwieriger ist mit den gewöhnlichen klinischen Meßmethoden die Größe ihrer Einwirkung abzuschätzen. Daß eine solche in der Genese der Druckdifferenz auch bei der Arteriosklerose eine Rolle spielt, kann nach dem Eindruck der Untersuchungen dieser Arbeit nicht bezweifelt werden.

In der Gruppe der bisher behandelten Fälle wurden zur Erklärung der Druckdifferenz funktionelle wie mechanische Momente herangezogen. Im Gegensatz dazu liegt dieser Erscheinung bei der Aorteninsuffizienz ein rein physikalisches Problem zugrunde, das als solches bereits erkannt und gelöst wurde (Bazett, S. A. Gladstone). In negativem Sinne zeigt sich das aus den Erklärungsversuchen, die von klinischer Seite kamen, sie widersprechen sich in grundsätzlichen Fragen. Es wurde eingangs schon darauf hingewiesen.

Zweifellos tritt der Druckunterschied — das Hillsche Symptom — bei der Aorteninsuffizienz in einer größeren Prozentzahl der Fälle auf, als bei Arteriosklerose und Hypertonie, allerdings in Abhängigkeit von der Ätiologie. Hill selbst bemerkt dazu nur, daß ein Drucküberschuß um 100 mm Hg. in den Beinen einen luetischen Prozeß wahrscheinlich mache. Daran anschließend erheben Edelmann und Kahan gegen die Literatur den Vorwurf, daß sie die Ätiologie zu wenig beachtet habe. Die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle sei luetischer Natur, und dabei fänden sich in 70 % der Fälle (nach Hochrein) Stenosen am Abgang der Armgefäße. Sie haben bei rheumatischen Aorteninsuffizienzen keine Druckdifferenz beobachtet. Die beiden Autoren gehen also soweit, die Bedeutung des Klappenfehlers nicht anzuerkennen und den Einfluß der Geschwindigkeitserhöhung abzulehnen. Sie lassen lediglich die Stenose und die unvermittelte Lumenänderung zwischen Aorta und Subclavia gelten. Es handelte sich dann also um eine Drucksenkung in den Armarterien, und in der Femoralis würde der normale Druck gemessen. Folgerichtig käme man dann zu der absurden Annahme, daß $^9/_{10}$ der luetischen Aorteninsuffizienzen von einem mehr oder minder starken Hypertonus begleitet sein müßten, denn $^9/_{10}$ und mehr zeigen den Druckunterschied (Mandelstamm, eigene Beobachtung). Mit ihrer Meinung, daß eigentlich der Überdruck am Bein beim Gefäßgesunden der Normalzustand ist, stehen die beiden Autoren der entgegengesetzten Erfahrung einer Reihe von anderen Untersuchern gegenüber (Hill, Mougeot, Leschke, Mandelstamm). Selbstverständlich besteht die Möglichkeit, daß eine Aortitis luica durch Stenosierung der Gefäßabgänge schon eine Druckdifferenz macht, bevor sie die Klappen ergreift.

Die ursächliche Bedeutung des Klappenfehlers und der dadurch veränderten Stromverhältnisse wird durch andere klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, durch den positiven Ausfall des Tierversuchs und der experimentellen

Aorteninsuffizienz (Bazett) sowie durch die physikalische Untersuchung einwandfrei bewiesen.

Zur Ätiologie berichtet Leschke weiter, daß 28 Fälle von Aorteninsuffizienz mit luetischer, rheumatischer und endokarditischer Ätiologie in gleich großer Beteiligung sämtlich das Hillsche Symptom aufwiesen. Bei Mandelstamm waren $^2/_3$ der Fälle von endokarditischer Klappeninsuffizienz positiv. Dies gehäufte Auftreten des Symptoms in Fällen ohne Aortenwandschädigung kann nicht als Zufall angesehen werden.

Eine andere nicht unbestrittene klinische Beobachtung, daß frische Aorteninsuffizienzen das Zeichen nicht haben (Leschke, Rolleston), scheint die Bedeutung des Klappenfehlers wiederum in Frage zu ziehen. Leschke kommt deshalb zu der Annahme, daß, wie er es auch bei der Arteriosklerose annimmt, örtliche Gefäßveränderungen die Ursache sind, indem sie durch ihren vergrößerten Kompressionswiderstand eine Blutdruckerhöhung vortäuschen. Dabei wird auf Aschoffs Angabe verwiesen, daß mechanische Beanspruchung (hier der hämostatische Druck) für die Entstehung degenerativer Wandveränderungen bedeutungsvoll sei. Es wurde schon mehrmals darauf hingewiesen, daß diese selbst nicht druckvermehrend wirken. Mandelstamm fand keine Einwirkung des Alters der Klappenschädigung auf die Druckdifferenz, er fand sie auch bei Insuffizienzen jüngeren Datums. Es verdient hier noch einmal erwähnt zu werden, daß Bazett beim Hundeversuch eine entsprechende Druckänderung sofort im Anschluß an die Schädigung auftreten sah. Außerdem gelang es ihm, in einem Röhrensystem aus Glas- und Gummirohren mit pulsierendem Strom und wechselndem Druck einen Drucküberschuß in dem die Femoralis darstellenden Rohr zu erzeugen, wenn er das Schlagvolumen vergrößerte und in der Diastole etwas Flüssigkeit in den Gummiballon zurückströmen ließ. Glas- und Gummirohre sind zwar erheblich starrer als die Arterienwand, aber der Vergleich läßt sich verantworten, da die Stromverhältnisse annähernd genau wiedergegeben wurden, und weil die

Arterienwand bei Aorteninsuffizienz wegen der stetigen Überbeanspruchung immer weniger dehnbar wird (Romberg).

Die Frage geht hier nicht darum, ob der Klappenfehler eine Druckdifferenz hervorruft, sondern wie groß er sein muß, bevor der Druck in der Femoralis merkbar steigt. Der entzündliche Prozeß an den Klappenrändern braucht eine gewisse Zeit, um den Defekt so groß werden zu lassen, daß daraus eine Druckerhöhung in der Femoralis entstehen kann, die außerhalb der Fehlerquellen der gewöhnlichen Meßmethode liegt. Vorher kann aber schon ein Geräusch entstehen, das mit seiner Lautstärke einen größeren Klappenfehler vortäuscht. Aus der Lautstärke des Insuffizienzgeräusches läßt sich über den Umfang des Defekts nichts aussagen. Darin liegt wohl die Erklärung der Angabe der Autoren, daß bei frischen Aorteninsuffizienzen das Hillsche Symptom nicht gefunden wurde.

Es liegt nahe, eine andere Frage zu stellen, nämlich ob die Größe der Druckdifferenz einen Rückschluß auf die Größe des Klappenfehlers erlaubt. Leschkes Angaben schwanken hinsichtlich der Größe des Unterschieds zwischen Femoralis- und Brachialisdruck zwischen 10 und 40 mm Hg., Mandelstamm fand maximal 130 mm, im Mittel 34 mm Hg. Die eigene Beobachtung stellte zwischen 25 und 75 mm ein Mittel von 47 mm Hg. fest. Will man die Bedeutung des Klappenfehlers überhaupt anerkennen, dann muß folgerichtig auch angenommen werden, daß mit der Größe des Defekts auch die Größe der Erscheinung wechselt, die dieser Defekt hervorruft. Je umfangreicher der Klappenfehler, um so stärker der Rückfluß, desto größer deshalb — bei einem kompensierten Vicium — das zur Aufrechterhaltung normaler Körperfunktionen benötigte Schlagvolumen. Mit der Größe des Schlagvolumens nimmt auch die Druckdifferenz zu. Die Parallele zwischen Druckdifferenz und Klappenfehler läßt sich physikalisch rechtfertigen (s. u.).

Die Bemerkung Mandelstamms, daß die Druckdifferenz stets in gleicher Höhe bestehe, darf aus diesem Grunde nicht

unwidersprochen bleiben. Die gegenteilige Feststellung konnte an einem Fall luetischer Aorteninsuffizienz gemacht werden.

Fall 3. B., K., 39 Jahre.
Aorteninsuffizienz, luet. — Lues cerebri.

Brach. re.	Brach. li.	
135/65	135/65	Messg. in Ruhe, liegend.
Femoralis 175/65		Diff. 40
Brach. re.	Brach. li.	
130/60	130/60	Nachmessung nach 4 Mon.
Femoralis 160/60		Diff. 30

In der Zwischenzeit energische Behandlung. Fieberkur. Starke Besserung.

Es besteht hier die Wahrscheinlichkeit, daß unter der Behandlung der luetische Klappenprozeß zum Stillstand gekommen ist und mit der Schädigung auch die Druckdifferenz geringer wurde. Die gemessenen Werte geben keine Veranlassung, etwa an stenosierende Prozesse an den Gefäßabgängen zu denken. Es wäre dann ein Zufall, daß der Armdruck auf beiden Seiten gleich ist, und sich auch gleich verändert. Außerdem entspricht der an der Brachialis gemessene Druck etwa dem Alter des Patienten. Es muß also an der Möglichkeit festgehalten werden, daß, solange der Klappenfehler veränderlich ist, auch die Druckhöhe in der Femoralis schwankt.

Die Wirkung des Klappenfehlers wird weiterhin in Anspruch genommen als Ursache für ein vom Normalen abweichendes Verhalten des diastolischen Blutdruckes bei der Aorteninsuffizienz. Dies soll an Hand von 3 Fällen luetischer Aorteninsuffizienz gezeigt werden.

Tabelle 4. Messung an der Brachialis, liegend

in Ruhe	nach Anstrengung
130/60	160/53
145/35	155/30
170/40	205/35

Die Messungen wurden am liegenden Patienten vorgenommen, zuerst in Ruhe, dann nach Anstrengung. Es stellte sich heraus, daß im Gegensatz zu den entsprechenden Feststellungen am Gefäßgesunden und an Patienten mit anderen Gefäßerkrankungen der im Liegen gemessene Druck nach Anstrengung absinkt. Dies Verhalten ist für die Aorteninsuffizienz charakteristisch und kann als diagnostisches Merkmal verwertet werden. Es wurde bereits an anderer Stelle auseinandergesetzt, daß der diastolische Druckausgleich unbeeinflußt von unkontrollierbaren, stenosierenden oder anderen Momenten gleichmäßig sich von der Aorta aus fortpflanzen muß. Komplizierend kann nur der aktive Arterienwandeinfluß auftreten, in der Brachialis geht dieser, wie gezeigt wurde, dahin, absinkenden Druck durch verstärkte Kompression zu kompensieren. Die diastolischen Werte der Tabelle 4 geben also den diastolischen Druck der Aorta direkt wieder und zeigen, daß dieser trotz vermehrter Gefäßfüllung durch verstärktes Schlagvolumen (s. syst. Werte) absinkt, anstatt anzusteigen, wie es in allen anderen Fällen geschieht. Dies Verhalten ist nur so zu erklären, daß der systolisch heraufgesetzte Aortendruck in der Diastole mit vermehrter Kraft eine größere Blutmenge durch den Klappenfehler in den linken Ventrikel zurücktreibt, als in Ruhe, und so den diastolischen Druck absenkt. Durch dieses charakteristische Verhalten verrät sich also die Insuffizienz der Aortenklappen.

So sehr bei der Hypertonie der Arterienwanddruck für das Entstehen der Druckdifferenz bedeutungsvoll war, so aus-

schließlich beherrscht der Klappendefekt die Besprechung der Aorteninsuffizienz. Seine Wirkung geht über die weitgehend veränderten Strom- und Druckverhältnisse des arteriellen Systems und ist deshalb physikalisch ausreichend zu erklären.

Einige Deutungsversuche der Literatur wurden bereits gewürdigt (Edelmann, Kahan und Leschke), sie gingen von falschen Voraussetzungen aus und konnten deshalb nicht genügen. Nach einigen Vorbemerkungen physiologischen Inhalts soll im Folgenden die Frage des Hillschen Symptoms durch Darlegung der physikalischen Verhältnisse beantwortet werden, anschließend an das, was bereits zur Physik des Blutdruckes allgemein auseinandergesetzt wurde.

Ein Teil des in der Systole ausgeworfenen Blutes strömt vorwiegend zu Beginn der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurück. Der Nutzwert des Schlagvolumens ist also tatsächlich geringer, als seiner Größe entspricht. Soll dem Körper dieselbe Blutmenge zugeführt werden, die er vor dem Auftreten des Klappenfehlers je nach Bedarf benötigte, dann muß das Schlagvolumen um die Blutmenge vermehrt werden, die in der Diastole zurückfließt. Trotz des vergrößerten Schlagvolumens kommt es wegen dieses Rückflusses nicht zu einer vermehrten Füllung des Gefäßrohres, im Gegenteil, in der Diastole kann der im arteriellen System herrschende Druck auf 0 mm Hg. absinken. Dann ist die Blutsäule also der ganzen Gewalt des systolischen Ausstoßes ausgesetzt, und die Arterienwand wird mit einem Druck von angenommen 140 mm Hg. belastet in derselben Zeitspanne, in der normalerweise der Druckanstieg beispielsweise 60 mm Hg. betrug. Klinisch äußert sich das in dem harten Puls und in dem Arterienton; der Kapillarpuls ist ebenfalls ein Zeichen des unverhältnismäßig hohen Druckanstiegs, der sich bis in die Kapillaren hinein fortsetzt.

Größe des Schlagvolumens und Schnelligkeit des hohen Druckanstiegs sind die beiden physikalisch wichtigen Momente. Dem unvermittelt starken Pulsstoß des vom Herzen aus-

getriebenen Blutes kann die Blutsäule nur dadurch ausweichen, daß sie entsprechend schnell in die Peripherie abfließt. Es resultiert also bei der Aorteninsuffizienz eine Strombeschleunigung (Hewlet und van Zwalewenburg). Zugleich aber wird diesem Pulsstoß durch die größere Masse eine vermehrte lebendige Kraft mitgeteilt, die kinetische Energie ist also vermehrt (S. A. Gladstone). Diese beiden Momente summieren sich.

Für die luische Aorteninsuffizienz kommt noch ein drittes, unterstützendes Moment hinzu, die fehlende Elastizität der Wand, denn bei der Mesaortitis luica sind die elastischen Bestandteile der Aortenwand stark in Mitleidenschaft gezogen. Wohl kann im Laufe der Zeit die Wand der starken Beanspruchung nachgeben und ein Aneurysma entstehen, dem einzelnen Pulsstoß gegenüber erweist sie sich als mehr oder minder starr (Romberg). Die Unnachgiebigkeit der Wand unterstützt die Geschwindigkeitszunahme.

Es wurde bereits an Hand von zwei Formeln und den aus ihnen gezogenen Folgerungen gezeigt, wie eine Zunahme an Geschwindigkeit und kinetischer Energie des Aortenblutes die Druckverhältnisse in den verschiedenen Gefäßgebieten beeinflußt. An der Zunahme der Geschwindigkeitshöhe werden die Armarterien nicht beteiligt, sie wirken wegen ihres rechtwinkligen Abzweigens aus der Aorta wie Piezometerrohre und geben deshalb den Wanddruck (Druckhöhe) in der Aorta wieder. Ihr systolischer Druck hält sich deshalb etwa auf gleicher Höhe wie im Normalzustand. Der Druck in der Femoralis dagegen muß wegen der stark vermehrten kinetischen Energie ansteigen; denn diese stößt auf den in entgegengesetzter Richtung wirkenden Widerstand der Peripherie, und wird in potentielle Energie (Druckhöhe) verwandelt (S. A. Gladstone).

Damit wird auch die Abhängigkeit der Druckdifferenz von dem Umfang der Klappenschädigung deutlich, denn mit deren Größe nimmt das Schlagvolumen zu, und mit diesem die kinetische Energie.

Zusammenfassung.

Das Zustandekommen des Blutdruckes wurde einer kurzen physikalischen Analyse unterzogen und dabei gezeigt, daß der Armdruck unter anderen Bedingungen entsteht als der Druck der Femoralis.

An den Ergebnissen vergleichender Blutdruckmessungen am Stehenden und Liegenden wurde die bisher unbekannte blutdruckbeeinflussende Funktion der Arterienwand gezeigt. Nur durch ihren Einfluß wird der Blutdruck der oberen Gefäßgebiete beim Stehenden auf gleicher Höhe gehalten, und in der Femoralis einem Versacken des Blutes durch verstärkte Wandkontraktion entgegengearbeitet. Die Arterienwand wirkt also mit dem Ziel, die nachteiligen Einflüsse hämostatischer Druckschwankungen zu kompensieren.

Zur Erklärung der von der Literatur bisher nicht berührten Druckdifferenz bei nichtarteriosklerotischen Hypertonien wurde der Arterienwandeinfluß in Anspruch genommen in Form einer in der Arterienwand fixierten pathologischen Reaktion auf den physiologischen Reiz des hämostatischen Hypertonus in den Beinen bei aufrechter Körperhaltung.

Beim Zustandekommen der gleichen Erscheinung bei Arteriosklerose mit Hypertonie herrschen strombehindernde und stromverändernde Momente vor.

Das Hillsche Symptom der Aorteninsuffizienz ist vom Klappenfehler und seiner Größe abhängig. Die Ursachen der Druckdifferenz liegen hier in den durch den Klappendefekt veränderten Strömungsverhältnissen. Es entsteht eine Zunahme an Geschwindigkeit und kinetischer Energie im Aortenblutstrom. Diese beiden Momente summieren sich und kommen in der Femoralis als der fast direkten Fortsetzung der Aorta blutdrucksteigernd zur Wirkung.

Der im Liegen gemessene diastolische Brachialisdruck reagiert bei der Aorteninsuffizienz in einer für diese charakteristischen Weise auf Arbeitsleistung (s. Tab.). Der bei Arbeitsleistung durch vergrößertes Schlagvolumen erhöhte systolische Druck in der Aorta treibt in der Diastole eine größere Menge Blut in den linken Ventrikel zurück als in Ruhe. Deshalb sinkt der diastolische Druck ab, während bei Gefäßgesunden unter gleichen Verhältnissen ein Ansteigen, zum mindesten ein Gleichbleiben festzustellen ist.

Dies Verhalten kann neben den andern Merkmalen bei Aorteninsuffizienz diagnostisch verwertet werden.

Quellennachweis.

Bazett, H. C. The Americ. Journal of Physiol. 1924; 4.

Bock, H. E. Z. exper. Med., Bd. 92, H. 5/6.

Dormanns. M. med. Wschr. 1935, Nr. 8, S. 298.

Edelmann u. Kahan, Wien. Arch. f. i. Med. 1934, H. 3, 24.

Edelmann u. Maron, Wien. Arch. f. i. Med. 1922, 2.

Gladstone, S. A. Bulletin of the John Hopkins Hosp. 1929; 44. Nr. 2.

Herringham u. Womak, zit. n. Gladstone.

Hewlet u. van Zwalewenburg, zit. n. de Vries Reilingh.

Hill, L. British med. Journ. 1910.

Hill u. Flack. Brit. med. Journ. 1909, 30, 1.

Hill u. Rowlands. Heart 1912, 3. 3. 219.

Janeway u. Mc. William, zit. n. de Vries Reilingh.

Leschke. D. med. Wschr. 1922; 40.

Mandelstamm. D. Arch. f. kl. Med. 1926; 4.

Mateef. Klin. Wschr. 1934; 6.

Mougeot. La presse méd. 1922; 2. 4.

Müller, A. D. Arch. f. klin. Med. 1925; 146.

Müller, O. u. Bläuel, zit. n. Edelmann u. Kahan.

Murray, J. R. Brit. med. Journ. 1914; 28. 3.

Reilingh, de Vries. Z. kl. Med. 1916; 83.

Rolleston. Heart 1912; 4. 1.

Romberg. Krankh. des Herzens und der Blutgef. 5. A.

Tigerstedt. Physiol. d. Kreisl. 1., 2. Aufl.

Williamson, J. K. Brit. med. Journ. 1921; 21. 5.